

Travail de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur Bérard

Etude thérapeutique des Fractures fermées de la Base du Crâne

Résultats éloignés

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean VAUTHIER

Né le 14 Novembre 1907, à FROIDFONTAINE (Haut-Rhin)



LYON

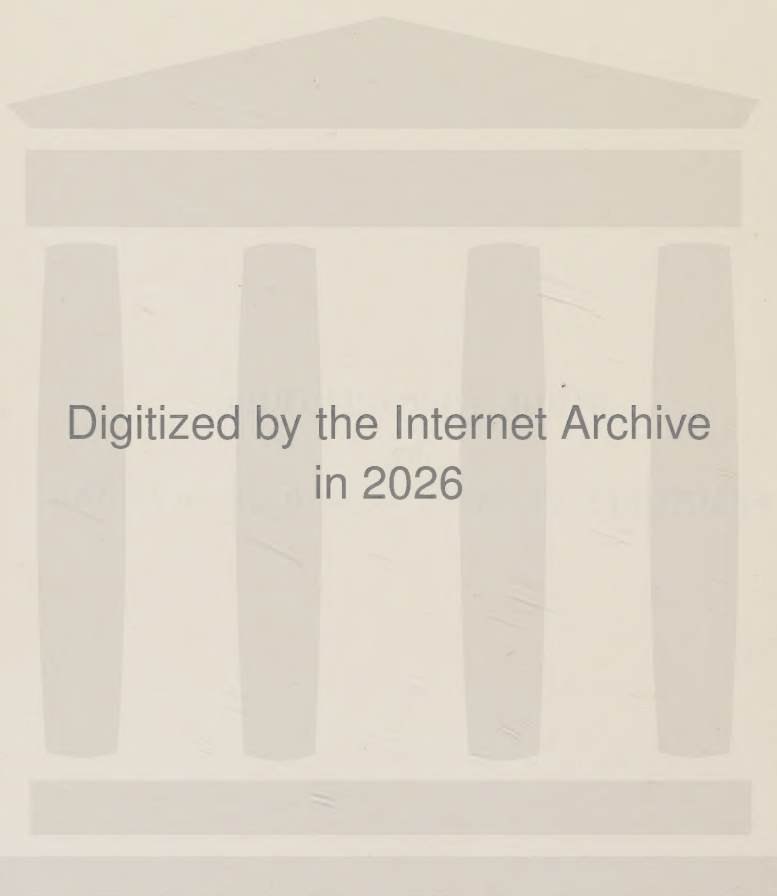
BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

ETUDE THÉRAPEUTIQUE
des
FRACTURES FERMÉES de la BASE du CRANE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554202_0008

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 181

Travail de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur Bérard

Etude thérapeutique des Fractures fermées de la Base du Crâne

Résultats éloignés

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean VAUTHIER

Né le 14 Novembre 1907, à FROIDEFONTAINE (Haut-Rhin)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENC
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENC, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. (BONNET, agrégé, chargé de cours
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUANT
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERA...
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	M ^{les}
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	MORENAS
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BÉRARD, président; SANTY, assesseur,
CHALIER A. et WERTHEIMER



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, PAUL VAUTHIER
tué à l'ennemi pendant la grande guerre

J'ai perdu avec lui le meilleur de
mes amis.

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE,
MARIE THOUVENIN, NÉE VAUTHIER

C'est grâce à son amour que j'ai pu
réaliser l'idéal de ma jeunesse. J'apporte
à son souvenir l'hommage de mon
affectueuse reconnaissance.

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

Professeur de clinique chirurgicale
Commandeur de la Légion d'honneur

Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude pour l'insigne honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse et pour la bienveillance avec laquelle il a mis à notre disposition les malades de son service.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARMANET

Il nous a inspiré le sujet de ce travail. Nous sommes heureux de pouvoir aujourd'hui le remercier doublement, pour les précieux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer et pour la grâce bienveillante avec laquelle il l'a toujours fait.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNET

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté

ET

A SES COLLABORATEURS

MONSIEUR LE DOCTEUR PROBY
MONSIEUR LE DOCTEUR EUVRARD
MONSIEUR LE DOCTEUR BLANC

qui ont bien voulu pratiquer les examens ophtalmologiques et oto-rhino-laryngologiques de nos malades.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES ANCIENS MAÎTRES DU LYCÉE DE BELFORT

ETUDE THÉRAPEUTIQUE

des

FRACTURES FERMÉES de la BASE du CRANE

Introduction

Mise à l'ordre du jour par le prochain Congrès Français de Chirurgie, la question du traitement des fractures de la base du crâne, si souvent constatées de nos jours avec le nombre croissant des accidents de la circulation, semble prendre un regain d'actualité.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans le service de notre maître, M. le Professeur Bérard, les résultats éloignés des fracturés de la base afin que joints aux autres observations qui seront rapportées, ils aident les médecins et les chirurgiens à se faire une opinion juste, non seulement du pronostic qu'ils auront à formuler mais aussi de la meilleure conduite thérapeutique à suivre suivant l'évolution clinique des différents cas que l'on peut observer.

CHAPITRE PREMIER

Les causes de gravité des fractures de la base Les méthodes différentes de traitement Les indications thérapeutiques

Comme le font bien remarquer MM. Angelesco et Tsovaru, dans leur article du *Lyon Chirurgical* de mars et avril 1932, la gravité des fractures de la base n'est pas due à la fracture elle-même mais bien à la nature et au degré des lésions associées qui peuvent être :

1° Des lésions du cerveau et du bulbe ; attrition bulbo-protubérantielle ou basilaire, qui conditionnent comme nous le verrons le pronostic éloigné, mais contre lesquelles les méthodes modernes sont inefficaces.

2° Des lésions vasculaires avec leur cortège de phénomènes tels, l'hémorragie intra-cranienne, l'hyper-tension du liquide céphalo-rachidien, l'œdème cérébral, l'intoxication hématique des centres, des méninges et des plexus choroïdes ; créant la compression, le

coma ou l'irritation qui bénéficient d'une thérapeutique active.

3° Des lésions associées ; en particulier des nerfs craniens, des cavités de l'oreille qui, si elles passent au second plan dans les suites immédiates, ne tardent pas à préoccuper le blessé en voie de guérison.

La fracture elle-même en tant que solution de continuité osseuse n'a d'importance que parce qu'elle établit une communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et les cavités naturelles toujours infectées. Cette communication peut être le point de départ de méningo-encéphalite secondaire, complication rare mais toujours très grave.

Que peut la chirurgie en face de telles lésions ?

Il est bien évident que dans ces cas de traumatismes fermés, elle restera sans action sur les lésions cérébrales diffuses ou localisées. Elle ne pourra agir que sur certaines manifestations secondaires de ces lésions, en particulier contre l'œdème cérébral réactionnel, facteur d'hypertension.

Contre la fracture elle-même, elle ne peut rien non plus. Le trait est en général absolument inabordable ; d'ailleurs la lésion se réparera d'elle-même.

L'action chirurgicale est donc entièrement dirigée contre les manifestations secondaires dues ; soit à la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, soit aux modifications de pression de ce même liquide, soit enfin à des accidents survenant à des périodes différentes de l'évolution.

LES MODIFICATIONS DE PRESSION DU LIQUIDE
CÉPHALO-RACHIDIEN.
LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES EMPLOYÉS POUR Y PARER.

Les modifications de la pression céphalo-rachidienne se font le plus souvent dans le sens de l'hypertension ; cette dernière pouvant être due, soit à l'œdème cérébral, soit à l'hypersécrétion du liquide sous l'influence de l'irritation des plexus choroïdes par le sang épanché dans les espaces sous arachnoïdiens.

L'hypotension primitive est exceptionnelle. Relevant de mécanismes nerveux encore mal connus, elle apparaît plutôt tardivement et peut être rattachée soit à des ponctions lombaires trop copieusement répétées, soit à l'écoulement spontané et exagéré du liquide céphalo-rachidien par la brèche de fracture.

Contre ces modifications et plus particulièrement contre l'hypertension, nous possédons trois moyens d'action qui sont : la ponction lombaire, la trépanation décompressive, les médications hypo ou hypertensives du liquide céphalo-rachidien.

LA PONCTION LOMBAIRE.

En 1901, à la Société de Chirurgie de Paris, Tuffier et Milian avaient déjà montré l'importance de la ponction dans le diagnostic des fractures de la base du crâne. « La présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien est en général symptomatique d'une fracture de la base ; l'abondance du sang étant fonction de la gravité de la lésion. »

Mais, c'est Quénu qui, en 1905, a érigé en méthode véritable le traitement des fractures de la base par les ponctions lombaires répétées. Depuis elles furent employées par presque tous les chirurgiens.

MM. Patel et Carcassonne, en octobre 1929, sur une série de vingt-huit blessés prouvaient encore combien cette méthode pouvait rendre de services.

Elle a été employée de même dans la plupart des observations que nous rapportons. Nous montrerons son efficacité certaine.

C'est une intervention facile, qui pourra être répétée sans difficulté et sans dommage si l'évolution des symptômes l'exige.

Elle soulage, temporairement au moins, l'hypertension ; elle enlève progressivement le sang épanché qui irrite les méninges ; cliniquement sa pratique amène le plus souvent une rétrocession nette des différents symptômes.

Cependant dans certaines circonstances elle peut être inutile ou même dangereuse.

Il existe des cas où l'on peut voir, avec des signes non discutables d'hypertension intracrânienne, des ponctions lombaires qui non seulement restent inefficaces mais qui ne s'accompagnent même pas d'une hypertension intrarachidienne, celle-ci, bien entendu, mesurée au manomètre. Il s'agit alors probablement d'un blocage momentané des espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens craniens par la réaction d'œdème cérébral.

Il y a, en effet, à côté des hypertensions généralisées, des hypertensions localisées par blocage ventriculaire, probablement sous le fait de l'œdème cérébral.

Ces cas, en général les plus graves, ne sont nullement améliorés par les ponctions lombaires et même par la décompressive. Nous n'avons aucune expérience de la ponction ventriculaire qui semblerait indiquée dans ces cas particuliers.

De même, les ponctions lombaires, répétées trop souvent, trop longtemps, et sans mesure précise, peuvent arriver à produire un état d'hypotension pénible, s'accompagnant de céphalées tenaces, sans doute temporaires, mais qu'il faut bien connaître si l'on veut pouvoir rapporter l'accident à sa véritable cause.

Enfin, on a reproché à cette méthode d'être dangereuse dans les cas de grande hypertension, en dehors même de l'hypotension qu'elle peut engendrer. S'appuyant de ce que l'on sait sur la ponction lombaire dans certains cas de tumeur cérébrale, on craint qu'elle ne détermine de la même manière un blocage brusque du trou occipital entraînant la mort.

En réalité, ces accidents sont exceptionnels. C'est pourquoi, au lieu de nous détourner de la méthode, ils nous enseignent simplement comment et avec quelles précautions ces ponctions lombaires doivent être faites. Chacune d'elles, *avant toute soustraction de liquide*, servira à prendre la tension rachidienne au manomètre de Claude. S'il existe la moindre hypotension, aucune soustraction ne sera pratiquée. En cas d'hypertension, une soustraction prudente sera faite aussi lentement que possible. Il est préférable de répéter rapidement la ponction que de faire tomber brusquement la tension. C'est en n'observant pas ces règles que l'on a vu des accidents.

De plus, elles devront être supprimées dès que le liquide céphalo-rachidien sera revenu au voisinage de la normale, ou encore si les signes cliniques de l'hypertension ne la réclament pas.

Faite dans ces conditions, la ponction lombaire restera dans bien des cas un moyen thérapeutique facile et sûr.

LA TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE.

Malgré les améliorations apportées tant dans sa technique propre que dans l'emploi de l'anesthésie locale, la trépanation décompressive reste malgré tout une intervention contrastant avec la simplicité de la ponction lombaire.

Défendue autrefois dans les traumatismes crâniens par Dionis, Garengot, Quénu; combattue par Desault, elle tomba en désuétude pendant tout le xix^e siècle à cause des complications infectieuses qui souvent illustraient ses suites. Il y a lieu d'ailleurs de bien distinguer, la trépanation prophylactique ou thérapeutique de la trépanation avec ou sans ouverture de la dure-mère.

a) *La trépanation prophylactique*

En 1908, Cushing proposa de traiter systématiquement les fractures de la base du crâne, par la trépanation préventive décompressive sous temporale bilatérale.

Par une incision verticale passant en avant du pa-

villon de l'oreille, il aborde le muscle temporal, à travers les fibres duquel il passe en les écartant pour atteindre l'os; trépanation de 4 cm², ouverture en croix de la dure-mère qu'on laisse ouverte, suture en deux plans, un plan musculaire, un plan cutané.

Son but est donc de drainer le liquide céphalo-rachidien préventivement dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fosse temporale qui doit l'absorber au fur et à mesure.

Son action sur la pression au point de vue immédiat semble réelle. En est-il de même secondairement ? Très vite si le cerveau est œdématié (et c'est justement à ce moment qu'elle serait le plus utile), la masse encéphalique vient obturer la brèche méningée. La perte de substance osseuse limitée est insuffisante à parer à l'hypertension. On est donc obligé de lui associer des ponctions lombaires ou la médiation hypotensive.

Cushing, son promoteur, affirme que sa pratique systématique a abaissé de 50 % à 12 % la mortalité dans les traumatismes crâniens et amélioré d'une façon presque radicale l'avenir ultérieur des fracturés de la base.

En 1920, à la Société des Chirurgiens de Paris on l'a discuté à nouveau. Défendue par De Martel qui donne l'impression d'en vouloir faire surtout une trépanation exploratrice, elle a été déconseillée par la majorité des chirurgiens parmi lesquels nous pouvons citer Delbet, Lecène, Lenormant, Tuffier.

b) *Trépanation thérapeutique.*

On doit juger tout autrement, nous semble-t-il, la trépanation secondairement dictée, imposée presque ; par la persistance et l'aggravation des symptômes ou par l'inefficacité reconnue des ponctions lombaires convenablement répétées.

Dans ces cas, l'utilité manifeste de l'intervention, contrebalance plus que largement ses risques.

Mais alors pourquoi vouloir faire une trépanation étroite ; pourquoi, comme le fait remarquer M. le Professeur Patel, renoncer à la vieille trépanation qui, dans des cas bien définis est une méthode qui assure le drainage efficace et continu des espaces sous-arachnoïdiens en permettant par un large jour, le traitement des complications qui peuvent apparaître au cours de tout traumatisme cranien.

Quant à la trépanation décompressive sans ouverture de la dure-mère, dont MM. Laroynne et Treppoz ont rapporté quatre cas, sa pratique n'abaisse guère la pression du liquide céphalo-rachidien ou du moins ne l'abaisse ni rapidement ni bien longtemps. Aujourd'hui où les conditions opératoires permettent de compter sur une asepsie rigoureuse, étant donné que la réparation de la dure-mère se fait en général facilement, il ne semble pas y avoir beaucoup de raison de l'éviter si la gravité des accidents réclame une thérapeutique active.

LA MÉDICATION HYPO ET HYPERTENSIVE

Weed a montré, en expérimentant sur le chat anesthésié, que la pression du liquide céphalo-rachidien

s'élève après une injection intraveineuse d'eau distillée et s'abaisse par injection de solutions hypertoniques. Ces données ont été appliquées en clinique par MM. Leriche et Wertheimer, pour abaisser l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou pour lutter contre un état d'hypotension, au moyen d'injection intraveineuse de 20 cc. d'une solution de sérum glucosé hypertonique à 30 % ou d'eau distillée simple, suivant le cas considéré.

MOYENS DE LUTTER CONTRE LES ACCIDENTS DE COMPRESSION LOCALISÉE OU D'INFECTION

Les accidents de compression localisée relèvent d'un hématome collecté le plus souvent entre la dure-mère et l'os, plus rarement sous la dure-mère.

La trépanation, guidée par les symptômes cliniques, sera suivie de deux manœuvres essentielles : l'évacuation de l'hématome, l'hémostase du ou des vaisseaux qui saignent.

L'évacuation de l'hématome est simple lorsqu'il siège directement sous la table interne ; lorsqu'il siège sous la dure-mère, on hésite souvent avant d'ouvrir celle-ci parce que les signes locaux ne sont pas toujours évidents. L'aspect bleuté, le bombement et l'immobilité de la dure-mère, la ponction prudente, seront autant d'indications d'aller plus avant lorsqu'on n'a rien trouvé sur la face externe et lorsque pourtant les signes cliniques sont nets.

L'hémostase du vaisseau qui saigne est souvent difficile, en particulier l'hémostase des branches de la

méningée moyenne, si fréquemment en cause. Même en agrandissant l'orifice de trépanation, même en appuyant son fil sur la dure-mère, la ligature est impossible et l'on est obligé de s'adresser au simple tamponnement, toujours ennuyeux parce qu'il peut être la cause d'une infection secondaire.

Les résultats obtenus par le traitement de ces hématomes extra et sous-duraux sont souvent déconcertants : soit par suite d'accidents survenant au cours d'une décompression trop brusque (d'où la nécessité de toujours abaisser progressivement et lentement la tension avant l'intervention par des ponctions lombaires prudentes), soit par suite des lésions encéphaliques sous-jacentes qui, là comme ailleurs, jouent le rôle principal au point de vue du pronostic.

LES ACCIDENTS D'INFECTION

Ici, comme dans toutes les fractures ouvertes, leur traitement doit être avant tout prophylactique : nettoyage soigneux, ablation minutieuse des caillots au niveau du conduit auditif et des cavités nasales, méchage de ces orifices avec des tampons imbibés d'huile goménolée qui seront quotidiennement renouvelés.

La sérothérapie préventive, l'urotropine intraveineuse systématique comme les Allemands l'avaient proposé, le drainage prophylactique des espaces arachnoïdiens tel que l'a décrit Vincent, ne sont et n'ont été que bien rarement utilisés, car ils ne sont pas sans danger.

Déclarés, les accidents d'infection sont d'un pro-

nostic très sévère. Leur traitement en gros, se résume dans le drainage des espaces sous-arachnoïdiens et dans l'emploi de vaccins ou de sérum appropriés.

Le drainage des espaces sous-arachnoïdiens a été pratiqué d'une façon continue par laminectomie au niveau des troisième et quatrième vertèbres lombaires (Raincy et Alford, 1923) ou par trépanation du rebord postérieur du trou occipital qui permet le drainage de la grande cisterna (Dandy, 1924). Mais le moyen le plus simple et le plus habituel de pratiquer ce drainage reste encore la ponction lombaire, lorsqu'elle est possible et qu'aucun symptôme ne la contre-indique.

Elle permettra en outre l'analyse bactériologique et cytologique du liquide retiré ; elle guidera dans l'emploi d'une sérothérapie intrarachidienne convenablement choisie (antistreptococcique, antipneumococcique...) suivant les cas ; ou, d'autres fois, elle pourra servir à la préparation d'un auto-vaccin, qui semble encore plus actif.

Indications thérapeutiques

Pour poser utilement les indications thérapeutiques en face d'une fracture de la base, il faut connaître non seulement l'anatomie pathologique des désordres et les moyens thérapeutiques employés pour y remédier, mais encore les types évolutifs que l'on rencontre en pratique.

Etant mis à part les blessés qui succombent dans les trente-six premières heures (80 % des décès pour traumatismes fermes du crâne se produisent dans les trente-six premières heures [Jobelin]), il y a des cas dans lesquels l'évolution se fait progressivement vers la guérison.

Après la scène plus ou moins dramatique du début, le coma cesse, le délire et l'agitation disparaissent, les symptômes d'hypertension s'estompent un à un. L'on est tout surpris de constater une restitution aussi rapide.

D'autres fois, cette amélioration est également progressive, mais plus lente. Si le coma cesse, les signes d'hypertension persistent et ne rétrocedent que petit à petit ; tel est le cas des malades de nos observations.

Ce sont là des évolutions favorables, dans leurs suites immédiates tout au moins. Mais elles ne permettent pas, comme nous le verrons, d'engager l'avenir.

Parfois les phénomènes ne se passent pas aussi simplement. Les signes d'hypertension intracrânienne, au lieu de diminuer, peuvent progressivement s'aggraver sans apparition de symptômes de localisation, tel par exemple cas de notre malade de l'observation XII, qui restait dans le coma malgré la répétition des ponctions lombaires, et chez lequel le pouls allait en s'abaissant de 72 qu'il était à l'arrivée à 48 au moment de l'intervention.

Enfin, il faut bien savoir que des complications peuvent apparaître, relevant en général d'un épanchement sanguin collecté soit sous la dure-mère, soit le plus souvent entre celle-ci et l'os ; se traduisant par l'intervalle lucide, par l'apparition de signes de compression localisés (troubles moteurs du côté opposé au siège du traumatisme, stase papillaire du côté malade, mydriase unilatérale, etc...). Ces symptômes sont faciles à reconnaître lorsqu'ils sont groupés et lorsque leur apparition après un intervalle lucide typique rend leur étiologie évidente. Mais ils sont souvent moins nets, noyés au milieu de la scène clinique de shock du début, ou associés à des signes déficitaires contemporains du traumatisme initial qui rendent leur recherche difficile.

Ce sont ces cas douteux pour lesquels, aujourd'hui, on a une tendance plus marquée à pratiquer une trépanation à la fois décompressive et exploratrice.

Quant aux accidents d'infection méningée, ils sont rares, plus tardifs et très graves en général. Nous verrons que leur traitement doit avant tout être prophylactique.

Dans les cas bénins, la conduite chirurgicale doit être aussi simple que possible. *Le malade étant au repos complet* avec une vessie de glace sur la tête, on désinfectera ses cavités nasales, ses conduits auditifs et on pratiquera, le plus souvent à titre diagnostic, une ponction lombaire qui permettra de mesurer au manomètre la tension du liquide céphalo-rachidien. Si cette pression ne se montre pas trop élevée, si la scène clinique tend à s'améliorer, si le pouls revient progressivement autour de la normale, il est inutile de répéter les ponctions lombaires, surtout chez l'enfant. Elles ne pourraient qu'amener une hypotension pénible. Il faut malgré tout imposer à de tels traumatisés un repos prolongé : trois semaines de lit, au minimum.

Lorsque les symptômes d'hypertension ne cèdent pas, lorsque le pouls tend à rester bas ou à s'abaisser encore, lorsque la ponction lombaire a montré une augmentation notable de la tension et la présence de sang en abondance dans le liquide céphalo-rachidien, il est bon de répéter les ponctions lombaires, surtout s'il existe des signes méningés d'irritation. La soustraction de l'agent irritateur, le sang, est alors très utile.

Mais, chaque fois, le contrôle manométrique devra être soigneusement pratiqué, pour renseigner à la fois sur la quantité de liquide à enlever et sur la nature exacte des troubles observés. Dès que la tension diminuera, on devra cesser les ponctions lombaires, qui seraient alors inutiles et parfois même dangereuses.

A l'inverse de ces cas, il en est où l'intervention ne se discute pas. Ce sont ceux dans lesquels les signes,

au lieu de rétrocéder, ne font qu'augmenter et s'aggraver. Le malade reste dans le coma, le pouls baisse progressivement, les ponctions lombaires restent inefficaces.

Ici la décompressive large, le plus souvent avec ouverture de la dure-mère, s'impose.

Par elle-même elle aura souvent une action immédiate et utile. Mais il faut se souvenir que ses effets, du fait même de l'œdème cérébral, ne sont souvent que momentanés et qu'il faudra savoir parfois lui associer de nouvelles ponctions lombaires si la réapparition de symptômes d'hypertension les réclame.

Notre malade de l'observation XII, chez qui trois ponctions étaient restées inopérantes, a été immédiatement soulagé par la trépanation pratiquée quatre jours après son traumatisme.

Les suites furent remarquablement simples.

De même si, après la trépanation décompressive, l'amélioration ne se produit pas, s'il persiste des signes d'hypertension intracrânienne graves, non modifiés par la ponction lombaire ; peut-être pourrait-on alors avoir recours à une ponction prudente des ventricules, le blocage de ceux-ci n'ayant été nullement amélioré et même plutôt aggravé par la décompression des espaces arachnoïdiens péricérébraux et périmédullaires ?

L'indication opératoire est également formelle si des signes de localisation apparaissent, laissant suspecter un hématome le plus souvent extra-dural. Par une trépanation basse, l'évacuation des caillots, l'hémostase du vaisseau qui saigne ou le tamponnement doivent être pratiqués immédiatement.

Le pronostic, ici encore, restera dominé par la lésion cérébrale sous-jacente, si elle existe, et contre laquelle toujours nous restons en partie désarmés.

Dans les cas douteux de compression localisée, on est autorisé également à intervenir. Souvent on fera œuvre utile en traitant l'hématome soupçonné. D'autres fois, n'ayant rien trouvé à l'intervention, on aura fait quand même, sans trop de risques, une décompression dont l'utilité se manifestera souvent par la hernie immédiate du cerveau œdématié au niveau de la brèche osseuse.

La difficulté, dans ces cas, est parfois de savoir de quel côté il faut trépaner. Lorsque les signes de localisation sont flous, il faut intervenir du côté où a porté le traumatisme. C'est seulement après l'échec reconnu de la première intervention et dans des circonstances exceptionnelles qu'on pourra avoir, devant des symptômes qui s'aggravent, à pratiquer un second orifice de l'autre côté.

Il faut enfin, nous le répétons, se méfier dans tous les cas des manifestations tardives, sous formes de céphalées tenaces, de nausées, et ne pas vouloir les attribuer systématiquement à une hypertension hypothétique.

L'hypotension peut être en cause et une médication convenable amènera une amélioration rapide.

Observations

OBSERVATION I

B. H..., 21 ans, ouvrier d'usine.

Accident de bicyclette le 31 août 1922. Arrive dans le coma avec otorragie droite et épistaxis. Le pouls est à 90. Quatre jours après, le 4 septembre, le malade est sorti du coma ; il se plaint de céphalées frontales et temporales droites persistantes. Apparition d'une paralysie faciale droite, d'une ecchymose mastoïdienne droite et d'une surdité totale du même côté. Le pouls est à 72.

Amélioration progressive. Le malade sort de l'hôpital le 15 septembre 1922. Les céphalées ont disparu, le pouls est normal, mais persistance de la paralysie faciale et de la surdité.

Revu le 15 janvier 1933, c'est-à-dire onze ans après son accident. A repris son travail trois mois après sa sortie de l'hôpital. Ne se plaint d'aucun trouble subjectif ou objectif. Il persiste seulement une hémiparésie faciale et une diminution de l'acuité auditive du côté droit par otite moyenne cicatricielle.

OBSERVATION II

C. A..., 13 ans, employé dans une imprimerie.

Renversé par une auto le 27 octobre 1922. Amené dans le coma complet. Vaste plaie du cuir chevelu du côté gauche sans fracture de la voûte ; otorragie gauche, épistaxis, hémor-

ragie buccale, contusions multiples, fracture de l'humérus droit au tiers moyen, pas de symptômes moteurs, pas de paralysie faciale, pas de ralentissement du pouls. Dans les jours suivants, bien que l'on n'ait pas pratiqué de ponction lombaire, le malade sort peu à peu du coma. Ecoulement de liquide céphalo-rachidien contrôlé, par son oreille gauche. Sort guéri de l'hôpital trois semaines après son accident.

Nous n'avons pu revoir ce blessé, mort depuis accidentellement (assassiné en 1931), mais sa mère, interrogée, nous a dit qu'il avait repris son travail quatre mois après sa sortie de l'hôpital ; il se plaignait parfois de céphalées violentes et de vertiges. Toujours au dire de la mère, il était devenu d'humeur très pénible ; il gardait une surdité complète de l'oreille gauche, mais ne se plaignait d'aucun trouble visuel.

OBSERVATION III

M. E..., 23 ans, voiturier.

Chute du premier étage le 5 novembre 1922. Arrive dans le coma avec otorragie gauche. La ponction lombaire retire un liquide extrêmement hémorragique.

Le surlendemain, le malade est sorti du coma ; il se plaint de céphalées vives ; il présente en outre des signes d'irritation méningée (Kernig, photophobie...). Apparition d'une paralysie faciale gauche et d'une ecchymose mastoïdienne. Sous l'influence de ponctions lombaires répétées (trois), amélioration progressive, rétrocession des signes méningés. Le malade sort de l'hôpital vingt jours après, avec sa paralysie faciale déjà en voie de guérison.

Revu le 15 janvier 1933, c'est-à-dire onze ans après son accident. Malade difficile à interroger en raison d'un état mental déficient (mais antérieur au traumatisme). Se plaint malgré tout, de céphalées fréquentes et de diminution de l'acuité auditive du côté gauche.

A pu reprendre son travail deux mois et demi après l'accident, mais a dû abandonner comme trop pénible son premier métier de voiturier. Persistance d'un tic au niveau du facial supérieur gauche.

OBSERVATION IV

J. M..., 46 ans, ajusteur.

Choc par pièce métallique au niveau de la région fronto-pariétale droite le 11 décembre 1922. Amené à l'hôpital agité et délirant. Plaie linéaire du cuir chevelu au niveau du point d'application du traumatisme. Otorragie bilatérale, paupière supérieure droite paralysée. La ponction lombaire retire du sang presque à l'état pur. Le pouls est à 120.

Sous l'influence de ponctions lombaires répétées, l'état s'améliore progressivement, mais persistance de troubles oculaires et de céphalées.

Le 15 janvier, un examen de M. le Professeur Rollet note : paralysie totale du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe droit, avec anesthésie dans le domaine du trijumeau et paralysie faciale gauche du type périphérique.

Sort de l'hôpital un mois et demi après son accident.

Revu le 26 janvier 1933, c'est-à-dire onze ans après son accident. Réformé à 100 %, avec état psychique spécial, tendances au délire de la persécution. Le blessé ne peut sortir seul dans la rue.

Céphalées constantes tenaces, en casque, avec paroxysmes le matin au réveil. Suppuration ancienne de la caisse du tympan du côté droit. L'examen oculaire est très difficile étant donné l'état psychique du blessé ; il semble que la paralysie du moteur oculaire commun droit ait régressé ; il ne persiste plus qu'une paralysie du moteur oculaire externe du même côté.

La lésion du trijumeau a entraîné des troubles trophiques du côté de la cornée ; on note actuellement un vaste leucome central à droite et une insensibilité cornéenne complète.

OBSERVATION V

B. E..., 16 ans, *ouvrier d'usine*.

Chute de bicyclette le 23 mai 1923. Arrive dans le coma. Epistaxis, otorragie gauche. La ponction lombaire montre un liquide légèrement hémorragique.

Rapidement amélioration progressive, pas de trouble oculaire, pas de trouble moteur, simplement surdité légère à gauche et parésie faciale du même côté apparue le deuxième jour. Reste quinze jours à l'hôpital et sort guéri.

Revu le 26 janvier 1933, c'est-à-dire dix ans après son accident. A repris ses occupations un mois et demi après son accident. N'accuse aucun trouble, ni subjectif, ni objectif. Examen ophtalmologique négatif. L'examen de l'oreille montre une otite chronique suppurée à gauche d'apparition contemporaine au traumatisme.

OBSERVATION VI

G. G..., 20 ans, *cultivateur*.

Chute de bicyclette le 11 août 1924. Arrive dans le coma. Epistaxis abondante, pas d'otorragie, mais la ponction lombaire ramène un liquide hémorragique et hypertendu (25 au manomètre de Claude). Le pouls est à 70.

Sous l'influence de ponctions lombaires répétées, amélioration progressive. On note simplement, le troisième jour, des ecchymoses palpébrales et conjonctivales bilatérales.

Pas de trouble moteur, rien au facial, rien aux yeux. Reste quinze jours à l'hôpital et sort guéri.

Revu le 26 janvier 1933, c'est-à-dire neuf ans après son traumatisme. A présenté quelques vertiges pendant trois mois après sa sortie de l'hôpital. A repris son travail très rapidement. Ne se plaint actuellement que de très rares et légères céphalées. Examens oto-rhino-laryngologique et ophtalmologique négatifs.

OBSERVATION VII

B. J..., 25 ans, voiturier.

Chute du haut d'un camion le 14 août 1924. Arrive dans le coma. A eu un écoulement de sang abondant par le nez. Pas d'otorragie. Aurait présenté en outre plusieurs vomissements sanglants dans la nuit qui a succédé au traumatisme. Le pouls est à 96. La ponction lombaire retire un liquide rosé manifestement hémorragique. Plaies superficielles du cuir chevelu.

Sort du coma à la suite de la ponction lombaire. Pas de trouble oculaire, pas de trouble moteur, pas de paralysie faciale. Ecchymose mastoïdienne apparue tardivement. Amélioration progressive. Sort de l'hôpital trois semaines après son accident.

Revu le 3 février 1933, c'est-à-dire neuf ans après son accident. A repris son métier de voiturier deux mois après sa sortie de l'hôpital. Bénéficie d'un taux d'incapacité de 25 %. Se plaint encore de céphalées matutinales avec vertiges.

Rien à l'examen ophtalmologique. L'examen de l'oreille décèle une légère diminution de la perception à droite, à laquelle s'ajoutent des troubles subjectifs du type bourdonnement. Le Barani montre une légère hyperexcitabilité labyrinthique du côté droit.

OBSERVATION VIII

D. H..., 32 ans, *wattman* à l'O. T. L.

Chute de cinq mètres de hauteur le 16 mai 1925. Arrive en état d'obnubilation simple. Otorragie droite, plaie du cuir chevelu dans la région temporale droite (vérifiée ultérieurement par le Docteur Guilleminet), fractures de côtes. Pas de troubles moteurs ni sensitifs. Surdité droite. Reste vingt-cinq jours à l'hôpital, sort guéri, mais persistance de la surdité.

Revu le 13 janvier 1933, c'est-à-dire huit ans après son traumatisme. Pendant les sept mois qui ont suivi l'accident, le malade a eu des vertiges fréquents, des céphalées violentes et tenaces, qui peu à peu ont rétrocédé, et aujourd'hui ont complètement disparu. A repris son travail ; a eu 25 % d'incapacité pour sa surdité. Examen ophtalmologique négatif. L'examen de l'oreille montre : lésion cicatricielle ancienne du côté gauche due à une otite suppurée chronique antérieure à la fracture ; à droite, lésions cicatricielles du tympan consécutive au traumatisme et expliquant la diminution de la sensibilité auditive ; pas de lésions labyrinthiques.

OBSERVATION IX

V. F..., 30 ans, * lectricien*.

Chute de cinq mètres de hauteur le 16 mai 1925. Arrive avec une perte totale de connaissance. Otorragie et écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille droite. Pouls   80. La ponction lombaire retire un liquide hémorrhagique.

Sort assez rapidement du coma. Pas de troubles moteurs, pas de paralysie faciale, pas de troubles oculaires, mais céphalées persistantes, surdité complète de l'oreille droite et descente du pouls à 60.

Traité par des ponctions lombaires répétées.

Sort du service au bout de trois semaines. La surdité persiste, ainsi que quelques céphalées.

Revu le 20 janvier 1933, c'est-à-dire huit ans après son accident. N'a pu reprendre son travail d'électricien (il est actuellement employé de bureau). Se plaint encore de céphalées fréquentes, provoquées surtout par la lumière ; vertiges pénibles au cours des efforts.

A eu un taux d'incapacité fixé à 10 %, d'abord à titre provisoire, puis à titre définitif trois ans après l'accident.

Examen ophtalmologique négatif. Examen oto-rhino-laryngologique : atteinte des deux labyrinthes qui sont hypoexcitables avec lésions prédominantes à droite, des canaux verticaux.

OBSERVATION X

O. H..., 44 ans, employé au P.-L.-M., mécanicien.

Choc direct par portière de wagon sur le crâne, le 26 décembre 1925. Arrive dans le coma complet. Pas d'enfoncement au niveau de la voûte. Otorragie bilatérale, épistaxis.

La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique. Le lendemain, à la suite de la ponction lombaire, le malade a repris connaissance. L'examen montre alors :

1° Raideur de la nuque ; la température est à 38°, le pouls à 88.

2° Une paralysie bilatérale des moteurs oculaires externes, mydriase du côté droit.

3° Une paralysie faciale gauche complète à type périphérique.

4° Une ecchymose temporo-pariétale gauche.

5° Des troubles de la sécrétion salivaire, le malade se plaignant d'avoir la bouche sèche et de la difficulté pour déglutir.

Traitement par ponctions lombaires répétées. Le malade s'améliore progressivement et sort de l'hôpital au bout de quarante-cinq jours.

Revu le 20 janvier 1933, c'est-à-dire huit ans après son accident. Taux d'incapacité définitif de 85 %. Le blessé n'a pu reprendre son premier métier de mécanicien, mais s'occupe encore de l'entretien des chaudières à la Compagnie P.-L.-M. Se plaint de céphalées, de troubles visuels, d'absences fréquentes de mémoire ; n'ose plus sortir seul dans la rue à cause de sa surdité et de sa mauvaise vue.

Examen ophtalmologique : diminution de l'acuité visuelle, 1/8 à droite, 1/6 à gauche ; paralysie du moteur oculaire externe droit, paralysie faciale gauche du type périphérique.

Examen oto-rhino-laryngologique : grosse surdité de transmission bilatérale, mais prédominante à droite. Hyperexcitabilité labyrinthique droite.

OBSERVATION XI

M. J..., 46 ans, jardinier.

Chute de bicyclette le 7 août 1927. Arrive dans le coma. Epistaxis, plaies superficielles de la face et du cuir chevelu. La ponction lombaire ramène un liquide franchement hémorragique. Traité par ponctions lombaires répétées. Amélioration progressive. Sort de l'hôpital le quinzième jour.

Revu le 28 janvier 1933, c'est-à-dire six ans après son accident. A repris son travail deux mois après sa sortie de l'hôpital. Se plaint de quelques troubles de la mémoire et de quelques céphalées passagères et peu intenses.

Examen ophtalmologique négatif.

Examen oto-rhino-laryngologique : surdité de transmission à peine notable.

OBSERVATION XII

M. L..., 27 ans, épicier.

Accident le 1^{er} juillet 1929. Arrive dans le coma. A eu une otorragie droite et un épistaxis. Le pouls est à 72. Une ponc-

tion lombaire pratiquée retire un liquide très hémorragique.

Dans les jours suivants, persistance de l'état comateux, apparition d'une ecchymose palpébrale et temporale à droite ; malgré des ponctions lombaires répétées, pas d'amélioration ; au contraire, le pouls descend progressivement jusqu'à 48. On décide d'intervenir le 4 juillet 1927.

La trépanation pratiquée au niveau du point d'application du traumatisme (fosse temporale droite) fait découvrir une fissure sans embarrure en arrière de laquelle on pose une couronne de trépan ; on agrandit à la gouge l'orifice pour explorer la dure-mère. Celle-ci ne bat pas ; il y a un peu de sang coagulé au-dessous de la fissure, mais pas d'épanchement extra-dural ; une ponction de la dure-mère laisse écouler un liquide clair. Suture en un plan des parties molles et du temporal ; drainage au crin. Suites simples. Le malade sort du coma, le pouls remonte à 60.

Un examen ophtalmologique pratiqué le 20 juillet montre une paralysie complète du moteur oculaire commun extrinsèque droit et une parésie du moteur oculaire commun intrinsèque. Le malade sort de l'hôpital vingt jours après sa trépanation.

Revu le 1^{er} février 1933, c'est-à-dire quatre ans après son accident. A pu reprendre son travail assez rapidement. Se plaint uniquement de quelques céphalées rares et peu intenses et d'une légère perte de la mémoire.

Examn oto-rhino-laryngologique négatif.

L'examen ophtalmologique montre une paralysie du moteur oculaire commun portant sur le droit inférieur et le droit supérieur. Persistance d'une demi-mydriase irienne avec réflexes paresseux aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation.

OBSERVATION XIII

S. C..., 79 ans.

Renversée par un tramway le 15 mars 1930. Arrive à l'hôpital dans le coma. Otorragie. La ponction lombaire retire un

liquide hémorragique. Cette malade, après sa ponction lombaire, a repris connaissance ; elle est restée quarante jours dans le service, au bout desquels, envoyée dans un hospice (Sainte-Foy), elle ne tarde pas à mourir le troisième jour, probablement de broncho-pneumonie.

OBSERVATION XIV

L. R..., 38 ans, ouvrière en confection.

Heurtée par un cheval emballé qui l'a projetée contre un mur le 8 juin 1927. Arrive dans le coma complet avec de grosses ecchymoses péri-orbitaires droites et gauches. Contusions multiples, sans fracture, du membre supérieur gauche ; arrachement de la dernière phalange du médius du même côté.

La ponction lombaire ramène un liquide franchement hémorragique. Sous l'influence de ponctions lombaires répétées, la malade sort du coma assez rapidement. On constate alors :

1° Paralysie totale du facial gauche.

2° Au troisième jour, apparition d'une ecchymose sous-conjonctivale gauche.

3° Au point de vue oculaire, un examen pratiqué le huitième jour montre : une vision nulle du côté droit ; du même côté, pas de réflexe à la lumière et papille déjà en voie de décoloration. A l'œil gauche, les réflexes sont conservés ; diminution légère de la vision, paralysie du moteur oculaire externe.

A ce moment on porte le diagnostic de grande fracture oblique du crâne avec fracture parallèle longitudinale du rocher gauche et fracture concomitante du canal optique droit.

La malade part chez elle le 25 juillet 1927 assez bien remise.

Elle revient dans le service en août 1927 où sans grand

résultat on tente une anastomose entre le bout périphérique du facial gauche et le bout central du grand hypoglosse du même côté.

Revue en novembre 1932, c'est-à-dire cinq ans après son traumatisme. Elle n'a pu reprendre son travail, a eu une incapacité définitive de 80 %. Humeur bizarre (elle s'enfuit pendant l'examen). Se plaint de céphalées et de vertiges, ainsi que de surdité du côté gauche. Paralysie faciale gauche complète. Paralysie du moteur oculaire externe gauche. Cécité complète du côté droit.

OBSERVATION XV

M. E..., 38 ans, employé au P.-L.-M.

Choc sur la région temporale droite le 19 août 1931. Pas de perte de connaissance initiale, pas d'otorragie ni d'épistaxis. Entre à l'hôpital se plaignant de céphalées et de vomissements. Sa température est à 37°, le pouls bat à 60.

Une ponction lombaire pratiquée alors montre un liquide hémorragique. La tension est à 65 au manomètre de Claude. Traitement par ponctions lombaires répétées, amélioration progressive ; à la troisième ponction, la tension est à 30 ; légère reprise des symptômes d'hypertension, le pouls retombe à 50 ; une nouvelle ponction lombaire donne une tension légèrement remontée à 38. Nouvelle soustraction de liquide céphalo-rachidien après prise de tension ; définitive amélioration. Le malade quitte le service guéri vingt-trois jours après son accident.

Revu le 8 janvier 1933, c'est-à-dire deux ans après son accident. A repris son travail un mois après sa sortie de l'hôpital. N'accuse aucun trouble objectif ou subjectif.

Examen ophtalmologique négatif.

Examen oto-rhino-laryngologique négatif.

OBSERVATION XVI

B. A..., 23 ans, *dactylo*.

Tentative de suicide : chute du deuxième étage le 10 octobre 1932. Arrive en état d'obnubilation très marquée. Épistaxis, otorragie gauche. Le pouls est à 90, la température est à 37°8. La ponction lombaire ramène un liquide franchement hémorragique.

Les jours suivants la malade reste en état de torpeur ; le pouls descend à 60. Pas de symptômes moteurs au niveau des membres, mais apparition d'une ecchymose palpébrale et sous-conjonctivale gauche, ainsi que d'une paralysie incomplète du moteur oculaire commun du même côté (paralysie du droit supérieur et du droit interne).

Sous l'influence de ponctions lombaires répétées (trois), amélioration progressive. La malade sort du service un mois après son accident. Son pouls est remonté à 75, ses céphalées ont presque disparu, la paralysie partielle du moteur oculaire commun est en voie d'amélioration.

Revue le 24 décembre, soit deux mois après son accident, se dit guérie. Plus de diplopie au verre rouge.

OBSERVATION XVII

R. P..., 28 ans, *ménagère*.

Chute de tramway le 14 octobre 1932. Après une perte de connaissance de dix minutes environ, cette malade a pu rentrer chez elle ; mais, une heure après, elle a été prise de céphalées, de vomissements, le tout coexistant avec un état de shock assez marqué.

Amenée à l'hôpital, on note un épistaxis, pas d'enfoncement au niveau de la voûte, pas de troubles oculaires, rien

aux pupilles, pas de paralysie faciale, pas de signes moteurs du côté des membres ; les réflexes sont normaux, il n'y a pas de Babinski, le pouls est à 80.

La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique ; la tension est à 31 au manomètre de Claude ; on retire 10 cc. de liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, amélioration progressive sous l'influence de ponctions lombaires répétées. Le pouls est d'abord descendu à 60, puis remonté à 72 ; les céphalées et les vertiges diminuent d'intensité. L'examen ophtalmologique, pratiqué le 21 octobre, est négatif.

Un mois après la malade rentre chez elle guérie ; il persiste seulement une diminution de l'acuité auditive du côté gauche.

Revue le 23 mars 1933, a repris ses occupations habituelles, se plaint seulement d'une diminution de l'acuité auditive du côté gauche et de vertiges fréquents.

	SYMPTÔMES A L'ARRIVÉE		TRAITEMENT ET EVOLUTION		RÉSULTAT
I. BH., 21 ans accident 31 août 1922	coma, otorragie droite, épistaxis.	paralysie faciale droite apparue le 4 ^e jour, surdité oreille droite.	traitement classique, repos, désinfection de l'oreille et du nez, glace sur la tête.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, a repris son travail après trois mois de repos. Bon résultat.
II. CA., 13 ans accident 27 octobre 1922	coma, otorragie gauche, épistaxis, écoulement de LCR par oreille gauche.		repos, désinfection de l'oreille et du nez, glace sur la tête.	amélioration progressive.	Mort accidentellement depuis son travail après 4 mois de lésions, de vertiges. Changement.
III. ME., 23 ans accident 5 novembre 1922	coma, otorragie gauche, PL hémorragique.	paralysie faciale gauche apparue le 2 ^e jour.	PL répétées + traitement classique.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, a repris son travail 2 mois et demi après sa sortie de l'hôpital. A dû abandonner son premier métier de voiturier, se plaint de céphalées fréquentes.
IV. JM., 46 ans accident 11 décembre 1922	délire, otorragie bilatérale, PL hémorragique.	paralysie MOC et MOE à droite, paralysie faciale gauche.	PL répétées + traitement classique.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, réformé à 100 %, tendance au délire de la persécution, céphalées tenaces, ne peut sortir dans la rue.
V. BE., 16 ans accident 23 mai 1923	coma, otorragie gauche, épistaxis, PL sanglante.	parésie faciale gauche apparue le 2 ^e jour.	1 PL + repos au lit, désinfection oreille et nez, glace sur la tête.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, a repris son travail après l'accident, ne se plaint de rien, a disparu, otite chronique, surdité matismes.
VI. G.G., 20 ans accident 11 août 1924	coma, épistaxis, PL liquide hémorragique.		PL répétées + traitement classique.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, a repris son travail, que de très rares céphalées.
VII. BJ., 25 ans accident 14 août 1924	coma, épistaxis, PL liquide rosé.		1 PL + traitement classique.	amélioration progressive.	Revu en février 1933, a repris son travail de l'hôpital, se plaint de vertiges, de douleurs d'oreille, hyperexcitabilité.
VIII. DH., 32 ans accident 16 mai 1925	obnubilation, otorragie droite.		traitement classique de repos et désinfection.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, va mieux pendant 8 mois, après son travail, vertiges fréquents et tenaces.
IX. VF., 30 ans accident 16 mai 1925	perte de connaissance, otorragie droite, PL hémorragique.		PL répétées + traitement classique.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, a dû s'arrêter de travailler, céphalées et de vertiges fréquents.
X. OH., 44 ans accident 26 décembre 1925	coma, otorragie bilatérale, épistaxis, PL hémorragique.	paralysie bilatérale de MOE, mydriase à droite, paralysie faciale gauche.	PL répétées + traitement classique.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, a dû abandonner son métier de mécanicien, se plaint de céphalées, d'absence de mémoire et de troubles visuels.
XI. MJ., 46 ans accident 7 août 1927	coma, épistaxis, PL hémorragique.		PL répétées + traitement classique.	amélioration progressive.	Revu en janvier 1933, a repris son travail de l'hôpital, quelques céphalées.
XII. ML., 27 ans accident 1 ^{er} juillet 1929	coma, otorragie droite, épistaxis, PL hémorragique.	paralysie MOC, extrinsèque droit et parésie MOC intrinsèque.	PL répétées, pas d'amélioration, ralentissement du pouls qui fait pratiquer une trépanation.	amélioration progressive après trépanation.	Revu en février 1933, bon résultat, reprise du travail après quelques céphalées.
XIII. SC., 79 ans accident 15 mars 1930	coma, otorragie, PL sanglante.		1 PL + traitement classique.	morte dans un hospice le 43 ^e jour.	

CHAPITRE III

Les résultats à longue échéance

Nous avons donc revu dix-sept fracturés. Sur ce nombre nous n'avons eu qu'une mort, imputable certainement au traumatisme crânien ; encore s'agissait-il d'une femme de 79 ans, chez laquelle l'immobilisation seule peut expliquer les phénomènes terminaux qui ont causé son décès.

Mais nous nous hâtons de faire remarquer que les blessés revus sont en général ceux qui ont pu passer de l'infirmerie de porte dans le service ; *les gros traumatismes morts rapidement dans le coma et dont l'état très grave dès le début a empêché le transport, étant exclus.*

SÉQUELLES OBSERVÉES

a) *Troubles psychiques.*

Chez quatre de nos fracturés il persiste des troubles psychiques importants (Obs. III, IV, X, XIV).

Le blessé de l'observation III était déjà un déficient intellectuel avant son accident ; mais son état mental s'est aggravé depuis, il a dû abandonner son premier métier de voiturier.

Le blessé de l'observation IV a commencé une forme de délire de persécution des plus caractéristiques.

Celui de l'observation X se plaint d'une perte de mémoire considérable. Quant à la femme de l'observation XIV, son entourage signale un changement complet de caractère avec sautes d'humeur ; cette blessée s'est d'ailleurs enfuie brusquement pendant que l'on pratiquait son examen ophtalmologique.

b) *Les céphalées.*

Sont peut-être la séquelle la plus commune des anciens fracturés de la base. Nous les retrouvons dans les quatre observations précédentes, puis encore dans les observations II et IX.

Ce sont en général des céphalées tenaces, pénibles, parfois localisées au point de l'ancien traumatisme, souvent s'accompagnant de paroxysmes douloureux déclenchés par la lumière, le bruit ou un effort quelconque.

Elles semblent être dans certains cas en relation avec des troubles circulatoires, car elles sont souvent heureusement influencées par des médications vasomotrices ou vaso-dilatatrices.

c) *Les paralysies oculaires.*

Nous avons observé :

1° *Trois paralysies du moteur oculaire commun.*

Obs. IV : Paralysie totale du M. O. C. droit, associée à une paralysie du M. O. E. et à une lésion du trijumeau. Cette paralysie du M. O. C. a aujourd'hui complètement régressé.

Obs. XII : Paralysie totale du M. O. C. extrinsèque, parésie du M. O. C. intrinsèque à droite. Aujourd'hui, régression partielle, il persiste encore une paralysie des muscles droits supérieur et inférieur.

Obs. XVI : Paralysie partielle (muscle droit supérieur et droit interne) à gauche. Aujourd'hui, régression totale.

Nous voyons donc que ces résultats concordent avec les données classiques ; les paralysies du M. O. C. sont souvent incomplètes, souvent associées à d'autres atteintes des nerfs craniens (trijumeau, M. O. E.) et susceptibles de régressions, sinon totales du moins partielles.

2° *Trois paralysies du moteur oculaire externe.*

Obs. IV : Paralysie M. O. E. droit associée à paralysie M. O. C. et à une lésion du trijumeau. Cette paralysie du M. O. E. existe encore aujourd'hui.

Obs. X : Paralysie M. O. E. bilatérale. Aujourd'hui, persistance à droite, régression à gauche.

Obs. XIV : Paralysie M. O. E. gauche qui n'a subi aucune régression.

En raison des rapports du tronc du M. O. E. avec la pointe du rocher, les lésions de ce nerf relèvent souvent d'atteintes plus complètes, si bien que la régression de la paralysie est beaucoup plus aléatoire.

d) *Lésions auriculaires.*

L'appareil de l'audition peut être touché, soit au niveau de l'oreille interne, soit au niveau de l'oreille moyenne.

Atteintes fréquentes dans les fractures intéressant la base du rocher. Nous avons relevé :

1° *Trois fois des lésions labyrinthiques* se traduisant aujourd'hui par :

Obs. VII : Hyperexcitabilité labyrinthique.

Obs. IX : Hypoexcitabilité labyrinthique.

Obs. X : Hyperexcitabilité labyrinthique.

Lésions pénibles s'accompagnant non seulement de surdité, mais de troubles subjectifs tels que vertiges, bourdonnements et céphalées, influencées également par l'adrénaline ou l'atropine.

M. Barré, au Congrès d'oto-neuro-oculistique de Montpellier, en 1932, a montré que dans ces cas on trouvait, au début, des signes d'hyperexcitabilité labyrinthique, auxquels succédait, au bout d'un certain temps, une hypoexcitabilité ; changement qui coïncide presque toujours avec une amélioration et une atténuation notable des phénomènes subjectifs.

2° *Les lésions de l'oreille moyenne sont beaucoup plus fréquentes* (Obs. I, III, IV, V, VI, VIII, XII), lésions cicatricielles ou lésions d'otite chronique contemporaines du traumatisme. Elles donnent une surdité moins complète et ne s'accompagnent pas des phénomènes subjectifs si pénibles que nous relevons dans les cas d'atteinte labyrinthique.

e) *Paralysie faciale.*

Lésions également très fréquentes dans les fractures du rocher, divisées classiquement : en précoces à mauvais pronostic, et en tardives dues à des hématomes à l'intérieur du canal de Fallope ou même à l'intérieur

de la gaine nerveuse et susceptibles alors de régression spontanée.

Nous avons constaté six cas de paralysie faciale (Obs. III, V, X, XIV). Une seule fois elle a été vraiment tardive (Obs. I, apparition le quatrième jour) ; toutes les autres fois, elle existait lorsque le blessé tiré du coma pouvait être l'objet d'un examen complet.

Dans les observations II et V, elle a rétrogradé complètement bien qu'elle fût d'apparition précoce.

Quatre fois elle a persisté et dans ces quatre observations se trouve comprise la paralysie apparue le quatrième jour. Ceci nous montre combien il est difficile de formuler immédiatement un pronostic à longue échéance.

EN CONCLUSION :

Neuf de nos fracturés revus ont eu un bon résultat. Ils ne se plaignent actuellement ni de céphalées, ni de vertiges et ont pu, à part le malade de l'observation VIII qui a traîné pendant huit mois, reprendre assez rapidement leurs occupations ; ce sont les blessés des observations I, V, VI, VIII, XI, XII, XV, XIV, XVII.

Deux autres fracturés, ceux des observations II et IX, se plaignaient encore de céphalées et de vertiges. Celui de l'observation II est mort depuis son traumatisme, mais accidentellement.

Enfin quatre mauvais résultats ont été enregistrés : ce sont les blessés des observations III, IV, X et XIV, dont les séquelles psychiques, oculaires et auriculaires ont déjà été longuement analysées.

Chez tous, le traitement adopté a été l'immobilisation au lit, la glace sur la tête, la désinfection des cavités nasales et du conduit auditif.

Dans onze observations (III, IV, VI, IX, X, XI, XII, XIV, XV, XVI, XVII), la répétition des ponctions lombaires, dans le but d'abaisser la tension du liquide céphalo-rachidien ou de soustraire le sang qui irritait les méninges, a été rendue nécessaire soit par la persistance du coma, soit par la persistance des signes d'hypertension intracrânienne, en particulier la céphalée et le ralentissement du pouls.

Dans un seul cas (Obs. XII), ces ponctions répétées n'ont pas eu un effet suffisant. La persistance et même l'aggravation de la scène clinique a fait poser l'indication d'une trépanation qui a été suivie de succès, puisque le blessé a pu reprendre son travail et ne se plaint actuellement que de rares céphalées.

Ceci nous porte à croire que la méthode de Cushing, systématiquement appliquée, aurait été pour le moins, sinon dangereuse, du moins inutile dans les seize autres cas que nous présentons.

Aurait-elle amélioré les résultats éloignés...? Nous ne le pensons pas et nous croyons difficilement à l'influence d'une simple décompressive étroite, à action d'ailleurs toute momentanée sur des lésions anatomiques dues à la contusion de l'encéphale qui sont certainement à la base des troubles à distance.

Nous aurions voulu pouvoir pratiquer systématiquement une ponction lombaire chez les blessés revus qui se plaignaient de céphalées ou de troubles diffus. Cela nous a été impossible. Mais, même si ces troubles

relevaient d'un simple déséquilibre dans la tension du liquide céphalo-rachidien, il est probable que la trépanation à la Cushing n'aurait pu l'empêcher.

En somme, passés les premiers jours, le pronostic vital est relativement satisfaisant.

Mais ces fractures sont graves, par leurs séquelles à longue échéance, relevant soit de lésions des nerfs crâniens ou de l'oreille interne, soit de lésions encéphaliques, soit de perturbations dans l'équilibre tensionnel du liquide céphalo-rachidien.

Ces dernières manifestations peuvent être améliorées secondairement soit en modifiant médicalement dans le sens favorable la pression intracrânienne, soit en agissant sur l'élément vaso-moteur.

Conclusions

I. — Le traitement des fractures de la base du crâne est avant tout dirigé contre la réaction d'œdème du cerveau qui crée le plus souvent une hypertension intracranienne et intrarachidienne généralisée.

II. — Le repos absolu, la glace sur la tête, le traitement général, et le nettoyage soigneux de la cavité nasale et du conduit auditif sont la base de la thérapeutique à mettre en œuvre.

III. — Les ponctions lombaires, prudemment pratiquées, répétées, mais sous le contrôle manométrique, pourront dans bien des cas être non seulement un moyen de diagnostic, mais aussi un précieux adjuvant thérapeutique, abaissant la tension, enlevant le sang irritant pour les méninges et la corticalité.

IV. — La trépanation décompressive large n'est indiquée qu'en face d'échec des traitements précédents si la scène clinique s'aggrave progressivement ou si des accidents localisés apparaissent. Il semble non seulement inutile, mais imprudent et téméraire de la pratiquer systématiquement à titre prophylactique.

V. — Il existe certainement des hypertensions par blocage ventriculaire sans hypertension intrarachidienne, correspondant à des cas graves et non influencés par la ponction lombaire ou la décompressive.

C'est peut-être en face de tels cas et devant l'échec des méthodes précédentes que l'on pourrait poser l'indication d'une ponction ventriculaire prudemment pratiquée.

VI. — Le pronostic immédiat des fractures de la base dépend essentiellement des lésions cérébrales sous-jacentes. Le pronostic éloigné dépend également de ces lésions, mais aussi des séquelles du côté des nerfs craniens et des cavités de l'oreille moyenne et interne, passant souvent inaperçues, noyées dans la scène dramatique du début et qui, par leur persistance, créent tardivement chez ces blessés des troubles pénibles et définitifs, pour lesquels il a été souvent impossible de formuler un pronostic formel de persistance ou de régression.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	BÉRARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 22 Mai 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ALAJOUANINE, MAISONNET, PETIT-DUTAILLIS. — *Rapports au XXXVII^e Congrès de Chirurgie*, 1928.
- ALAMARTINE. — Trépanation décompressive précoce et traumatisme cranio-encéphalique. *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1921.
- ANGELESCO et TZOVARU. — *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1932.
- ARNAUD. — *Recherches sur les troubles de la tension du L. C. R. dans les traumatismes fermés du crâne*.
- AUVRAY. — Remarques à propos de 51 cas personnels de traumatismes crâniens. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1927.
- BARRÉ et MORIN. — Trépanation et ponction ventriculaire. *Paris Médical*, 1923.
- BÉRARD. — Les traumatismes du crâne, en particulier les fractures. *Bulletin Médical*, 1912, n° 98 ; 1913, n° 9.
- BONNET (Paul). — Les paralysies oculaires dans les traumas fermés du crâne et de la face. *Archives d'Ophthalmologie*, n° 9, septembre 1932.
- BRESSOT. — Hypotension dans un traumatisme fermé du crâne. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 3 juillet 1925.
- BROCA et DESPLAS. — Paralysie tardive et passagère du V. s. I. dans les fractures du crâne. *Revue de Chirurgie*, 1912, n° 9.
- CANTONNET. — Les lésions oculaires dans les fractures du crâne. *Paris Médical*, 1912.
- CLAUDE LAMACHE et DUBAR. — Le L. C. R. dans les séquelles des traumatismes crâniens sans fracture. *Paris Médical*, 1928, n° 12.

- CUSHING. — *Annals of Surgery*, mai 1908.
- FERRY. — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des fractures de la base du crâne. *Revue de Chirurgie*, 1923, n° 2.
- JOBELIN. — Mortalité dans les fractures de la base du crâne. *Thèse de Lyon*, 1920.
- LAROYENNE et TRÉPOZ. — Trépanation simple contre accidents diffus des traumatismes craniens. *Lyon Médical*, 1^{er} juillet 1928.
- LERICHE. — Sur l'hypotension du L. C. R. *Lyon Chirurgical*, 1922.
- PATEL et CARCASSONNE. — A propos de 28 cas de traumatismes craniens. *Progrès Médical*, 1929, n° 40.
- PATEL (Jean-Edouard). — *Thèse*, Paris, 1931.
- *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1920.
- VINCENT. — *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1912, n° 22.
- WERTHEIMER. — Comment on peut modifier la pression du liquide céphalo-rachidien. *Revue de Chirurgie*, 1922.
- WORMS. — *L'exploration radiographique appliquée au diagnostic des lésions de la base du crâne*.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	1
Chapitre premier. — Les causes de gravité des fractures de la base. Les méthodes différentes de traitement. Les indications thérapeutiques	3
Indications thérapeutiques	14
Observations	19
Chapitre III. — Les résultats à longue échéance.....	33
Conclusions	41
Bibliographie	43



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS - ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



